Dlui Prof. Rămniceanu

FACULTATEA DE MEDICINĂ DIN BUCUREȘTI

No. 1260

COAGULAȚIUNEA-MASIVĂ ȘI XANTOCHROMIA LICHIDULUI CEFALO-RACHIDIAN

(UN SINDROM FIZICO-CHIMIC)

TEZĂ

PENTRU

DOCTORAT IN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE

Prezentată și susținută la 15 Decembrie 1912

DE

ANGHEL RADOVICI

Fost intern al Spitalelor Eforiei

BUCUREȘTI

TIPOGRAFIA „CULTURA", SOCIETATE COLECTIVA

15, STRADA CÂMPINEANU, 15

1912

۲۰۵۸۳

FACULTATEA DE MEDICINĂ DIN BUCUREȘTI

No. 1260

COAGULAȚIUNEA-MASIVĂ ȘI XANTOCHROMIA LICHIDULUI CEFALO-RACHIDIAN

(UN SINDROM FIZICO-CHIMIC)

TEZĂ

PENTRU

DOCTORAT IN MEDICINĂ ȘI CHIRURGIE

Prezentată și susținută la 15 Decembrie 1912

DE

ANGHEL RADOVICI

Fost intern al Spitalelor Eforiei

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

INSTITUTUL MEDICO FARMACEUTIC BUCUREȘTI BIBLIOTECA CENTRALĂ Invent. Nr. 71467

BUCUREȘTI

TIPOGRAFIA „CULTURA", SOCIETATE COLECTIVA

15, STRADA CÂMPINEANU, 15

1912

DECAN: DOMNUL PROFESOR DOCTOR M. PETRINI-GALATZ

Profesori:

Clinica II-a chirurgicală	D-l Dr.	Angelescu C.
Chimia medicală	„ „	Athanasescu N.
Anatomia patologică Bacteriologia și patologia experimentală	„ „	Babeș V.
Clinica II-a medicală	„ „	Buicliu Șt. Chr.
Medicina experimentală	„ „	Cantacuzino I.
Medicina operatorie	„ „	Demosthene Ath.
Clinica boalelor căilor urinare	„ „	Herescu P.
Anatomia topografică Clinica I chirurgicală	„ „	Ionnescu Th.
Clinica III-a chirurgicală	„ „	Juvara E.
Farmacologia și clinica terapeutică	„ „	Ionescu D.
Clinica boalelor nervoase	„ „	Marinescu Gh.
Fizica medicală	„ „	Miculescu C.
Medicina legală	„ „	Minovici M.
Clinica III-a medicală	„ „	Nanu-Muscel I.
Istologia normală și Embriologia	„ „	Obregia Al. (supl.)
Fiziologia umană	„ „	Paulescu N.
Clinica dermatologică și sifiligrafică	„ „	Petrini-Galatz M.
Patologia generală	„ „	Proca Gh.
Anatomia descriptivă	„ „	Petrini Paul
Patologia chirurg., bandaje și aparate de fracturi	„ „	Romniceanu Gr.
Zoologia medicală	„ „	Sihleanu Șt.
Igiena și poliția sanitară	„ „	Sion V.
Clinica și teoria obstetricală	„ „	Gheorghiu N. (Doc.)
Clinica I-a medicală	„ „	Stoicescu Gh.
Clinica mentală	„ „	Obregia Al.
Terapeutica experimentală	„ „	Theohari A.
Clinica infantilă	„ „	Thomescu N. C.
Patologia medicală	„ „	Thomescu I. Th.
Botanica medicală	„ „	Vlădescu M.

Agregați:

Clinica boalelor oto-rino-laringologice	D-l Dr.	Felix Eug.
Farmacia chimică și galenică	„ „	Georgescu M.
Anatomia topografică	„ „	Gerota D.
Oftalmologia și clinica oftalmologică	„ „	Stănculeanu G.

Juriul de Promoțiune

PREȘEDINTE: D-nul Profesor Dr. MARINESCU G.

MEMBRII: „ „ „ BABEȘ V.
„ „ „ CANTACUZINO I.
„ „ „ SION V.
„ „ „ PROCA G.

Suplinitor: „ Docent „ PARHON C.

Facultatea consideră opiniunile expuse în această lucrare ca proprii ale autorului și nu are a exprima, nici aprobare nici desaprobare.

PREFAŢĂ

De la 1890, de când Quincke a făcut pentru prima oară puncţia lombară, un întins domeniu, necercetat înainte s'a deschis neurologiei.

Semiologia nervoasă, înainte pur funcţională, s'a îmbogăţit — prin putinţa ce i s'a dat de a examina lichidul cefalo-rachidian în timpul vieţii — cu un element anatomic. Importanţa rezultatelor obţinute prin acest exămen a crescut continu şi astă-zi aproape nu e lesiune nervoasă, în care examenul lichidului cefalo-rachidian să nu fie chemat a constitui un preţios mijloc de diagnostic.

In primul rând a luat avânt studiul meningitelor şi în special rezultatele bacteriologice obţinute prin examenul lichidului centrifugat au creat citodiagnosticul şi în urmă, seroterapia meningitei cerebrospinale (S. Flexner, Kolle, Wassermann 1906-1908).

Dar pe măsură ce s'a aplicat lichidului cefalo-rachidian mijloacele de cercetare obişnuite celorlalte umori ale organismului, s'au descoperit fapte de cel mai mare interes pentru neurologie.

In genere studiul circulației limfatice a nevraxului prezinta până astă-zi încă părți obscure ; unii autori au contestat existența unei limfe adevărate în sistemul nervos central, susținând că lichidul cefalo-rachidian e limfa centrilor.

Dacă această concepție nu poate fi susținută, nu e mai puțin adevărat că lichidul cefalo-rachidian, venind în cea mai apropiată atingere cu elementele centrilor nervoși, sufere modificări în raport cu afecțiunile acestora, așa încât starea lui fizică, chimică și reacțiile biologice adesea caracteristice sunt expresiunea leziunilor din nevrax. — Așa privită, puncția lombară echivalează cu o biopsie.

In 1901 Vidal, Sicard și Ravaut au indicat o înmulțire a elementelor celulare din lichidul cefalo-rachidian aparținând afecțiunilor parasifilitice ale nevraxului, în urmă o serie de autori au studiat de aproape acest simptom într'o serie de alte afecțiuni.

Mai interesante rezultate au dat cercetările asupra albuminei. Dozarea prin ferbere sau după metoda Kjeldahl precum și examenul calitativ au dat rezultate de mare interes, cu deosebire pentru diagnosticul sifilisului nervos.

Guillain în Franța, Cimbal, Nonne și Apelt în Germania au precipitat globulinele, dovedind că opalescența sau turbureala obținută la rece prin tratarea cu sulfat de amoniu în soluție saturată e o reacție ce ne poate da indicații mai prețioase chiar de cât limfocitoza.

Limfocitoza și iperalbuminoza sunt de cele mai multe ori simultane. Cu toate acestea augmentarea cantității de albumină cu absența oricărei reacții ci-

tologice a fost indicată de Nonne în 1908 ca fiind caracteristică lichidului din tumori rachidiene.

Acelaș lucru — disociația albumino-citologică — l'a descris Sicard în morbul lui Pott.

W. Mestrezat, care s'a întâmplat să fie și medic și chimist a supus lichidul cefalo-rachidian normal și patologic unui riguros examen chimic și a dat la iveală o serie de fapte de interes netăgăduit.

După ce stabilește constantele chimice normale, acest autor se ocupă în lucrarea sa de diversele variații suferite de formula chimică în diferite afecțiuni. Iperalbuminoză este simptomul care domină toată semiologia lichidului cefalo-rachidian și de explicarea mecanismului ei intim de producere depinde clarificarea multor probleme actuale.

Urmând o lege de fizio-patologie generală, endoteliul arachnoidian în stări inflamatorii devine permeabil pentru substanțele din plasma sanguină. E de notat că printre substanțele proteice din sânge, globulinele și în special fibrinogenul e elementul caracteristic exudatelor inflamatorii.

In această privință prezintă deosebit interes un sindrom descris de Froin în 1903, a cărui entitate e bazată pe modificările fizice și chimice ale lichidului cefalo-rachidian observate de acest autor într'o serie de cazuri.

E vorba de xantochromia și coagularea masivă a lichidului c.-rach., sindrom caracterizat în primul rând printr'o neobișnuită abundență de subst. albuminoide și în special de fibrinogen în spațiile sub-arachnoide.

Dacă eliminăm cazurile de sindrom frust, până în prezent nu găsim publicate decât 26 observații.

Printre numeroasele examene de lichid cefalo-rachidian, executate în ultimii 2 ani în clinica de boale nervoase din Pantelimon, întâmplarea a făcut să găsesc de 4 ori asemenea modificări caracteristice.

Am crezut folositor să reunesc în lucrarea de față cele 4 observațiuni însoțite de discuția ce comportă patogenia sindromului întrucât studiul lichidului cefalo-rachidian, prezentând încă multe probleme nerezolvite, ori-ce fapt de observație poate aduce oare care lumină.

Inainte de a începe tratarea subiectului, rog pe D-l Profesor G. Marinescu să primească expresiunea mulțumirilor mele pentru bună-voința ce a avut de a-mi ceda publicarea observațiilor, cum și pentru atenția ce mi-a arătat în timpul cât am funcționat ca intern în serviciul de boale nervoase, de sub conducerea D-sale.

De asemenea datorez recunoștință d-lor Profesori P. Herescu, Thoma Ionescu, G. Stoicescu, A. Obregia, Dr. Kiriak și M. Mirinescu în serviciile cărora am funcționat ca extern și intern.

Istoric

Sindromul xantochromiei și al coagulației masive are un istoric dintre cele mai scurte. Pus în evidență de către G. Froin [1]) în 1903, a fost observat în cursul deceniului din urmă numai în 26 cazuri adunate de Mestrezat [2]) în lucrarea sa asupra lichidului cefalo-rachidian normal și patologic.

In 1909 G. Aubry [3]) în teza sa de doctorat, a reunit toate observațiile publicate până la acea dată, și a expus diversele ipoteze emise de autori, pentru a expica elementele curioase ce constitue sindromul de care e vorba.

Inaintea lui G. Froin, Sicard a comunicat un caz observat de Ballet și aproape în acelaș timp Lépine a publicat observația unui bolnav care n'a prezentat de cât dureri în coloana lombară, puse pe socoteala reumatismului.

1) G. Froin. Gazette des hôpitaux 1903, 3 Septembre. Inflamations meningées avec réactions chromatique, fibrineuse en leucocytique du liquide céphalo-rachidien.

2) W. Mestrezat. Le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique Paris A. Maloine. Edit. 1912.

3) G. Aubry. Le syndrome de coagulation massive du liquide céphalo-rachidien, Thèse Paris, 1909.

Meritul lui Froin, al cărui nume a fost dat de unii sindromului coagulării masive, este de a fi adunat în cursul anului 1903, o serie de observații, din studiul cărora s'a putut desprinde un complex simptomatic unitar.

Cum pentru explicarea fenomenelor observate, prima concepție patogenică a fost aceia a unei hemoragii meningee, Froin a studiat de aproape schimbările ce le sufere lichidul cefalo-rachidian în cursul revărsărilor sanguine, și a ajuns la convingerea că deși hemoragia meningee este un factor important, ea singură nu poate determina sindromul coagularii masive.

In acelaș an Babinski, relatând un caz de paraplegie spastică, cu xantocromie, coagulare și leucocitoză a lichidului extras, conchide că se află în fața unei meningite hemoragice fibrinoase. Cu tratament mercurial bolnavul s'a vindecat complect.

In 1904 Cestan și Ravaut au publicat primul caz însoțit de necropsie ; leziunea găsită era o pachi-meningo-mielită a conului terminal. Pentru interpretare ei s'au asociat la părerea lui Babinski, socotind că e necesară intervenția a 2 factori determinanți : Inflamația și hemoragia meningee. Autorii au insistat asupra bogăției în substanțe albuminoide a lichidului extras.

Sicard și Descomps au găsit la necropsia cazului lor o teacă perimedulară de la al X-lea segment dorsal la al II-lea segment sacrat, formată de îngroșarea meningelor și simfiza lor. Ei socotesc că inflamația singură nu e suficientă pentru realizarea acestui sindrom. „Mai trebuie o imflamație circum-

scrisă de un proces simfizar, compresiune vasculară şi edem local consecutiv. In această pungă meningee stagnează un timp exudaţiunea plasmatică produsă de diapedeza roşie şi albă a plasmei sângelui“ [1]). După concepţia acestor autori staza lichidului cefalo rachidian rezultată prin izolarea fundului de sac lombar ar determina modificările observate.

Cu 2 ani înaintea lor, un autor italian Tedeschi a publicat o observaţie de sindrom al conului terminal, la care necropsia a demonstrat de asemenea o simfiză meningo-medulară cu neoformaţiuni inflamatorii înglobând meningele şi măduva (conul terminal).

Dar se pare că nu numai simfiza meningo-medulară e în stare să redea sindromul de care ne ocupăm, ci ori-ce proces morbid ce determină o compresiune a măduvei şi în acelaş timp constitue o piedică pentru libera comunicare a lichidului cefalorachidian. Ast-fel: Rindfleisch, Dufour, Lejonne şi Blanchetière au observat xantochromie şi coagulare masivă, primii doi în cursul a 2 cazuri de meningită sarcomatoasă difuză, iar cei din urmă într'un caz de paraplegie spasmodică, datorit unui sarcom vertebral, care comprima al VIII-lea şi al IX-lea segment dorsal.

In 1909 Froin şi Foy au descoperit acelaş sindrom într'un caz de meningită cerebrospinală, ivită după rachistovainizare. Punând în legătură acest caz cu cel publicat tot de Froin încă din 1903, în care

1) Sicard, Descomps. Gazette des hopitaux, 1908. Syndrome de coagulation massive, de xantochromie et d'hémato-lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

era vorba de o meningită tuberculoasă apărută după raclajul unei carii osoase, e de remarcat că sindromul xant. şi al coag. masive poate fi uneori expresiunea unei inflamaţiuni difuze a meningelor, fără să se poată dovedi — cel puţin din punct de vedere clinic — vre-o localizare.

Mai notăm în ultimii ani patru observaţii publicate de Mestrezat şi Roger, tinzând să întroneze teoria cavităţii închise (la cavité close) asupra căreia vom insista într'un capitol viitor.

In sfârşit trebue menţionate — deşi nu privesc direct subiectul nostru — cercetările făcute de Sicard în Franţa, de Nonne şi Raven în Germania asupra lichidului cefalo-rachidian în diverse compresiuni medulare (morbul lui Pott, tumori rachidiene). După rezultatele obţinute de aceşti autori, elementele sindromului de care ne ocupăm ar fi într'o oare-care măsură schiţate în ori-ce compresiune şi un prim indiciu ni l'ar da disociaţia albumino-citologică (Sicard), adică reacţia globulinelor pozitivă cu albsenţa limfocitozei.

Semiologie

Din punct de vedere clinic o descriere unitară e aproape imposibil de dat, întrucât diferitele simptome şi în genere tabloul clinic variază dela un caz la altul. O privire repede asupra observaţiilor adunate de A u b r y în teza sa, precum şi analiza cazurilor ce le vom rezuma mai jos ne demonstrează cu prisosinţă acest lucru.

Majoritatea cazurilor prezintă turburări din partea membrelor inferioare — paraplegie — şi un examen sumar indică o leziune în regiunea inferioara a măduvei. Ast-fel din cele 26 observaţii publicate în 20 cazuri paraplegia forma elementul de căpetenie din complexul simptomatic. La 3 din aceste cazuri a urmat o paralizie ascendentă. E de notat că paraplegia s'a observat chiar în cazurile cu tablou clinic denotând reacţie meningee difuză. (F r o i n şi F o y, cazul nostru No. 4).

Inceputul, ca în orice compresiune medulară, e mai totdeauna insidios, manifestându-se prin dureri lombare, adesea însoţite de iradiaţiuni în membrele inferioare. Unul din bolnavii noştri avea dureri insuportabile, cu străfulgerări prin picioare, din care cauză ţipa ziua şi

noaptea. La alții durerile lipsesc cu desăvârșire, acuzând ca prim simptom, turburări de motilitate, greutate în mers.

Uneori invazia bruscă, simptomele menigee alarmante: dureri de cap, rachialgie, Kernig, redau înfățișarea meningitei cerebro-spinale. Intr'un caz descris de H. Claude, semnele unei polinevrite au indicat începutul maladiei.

In perioada de stadiu se observă aceiași variabilitate. Ast-fel în primul rând paraplegia prezintă aproape toate variantele posibile, de la ușoare turburări în mers, cu dureri lombare și pe traectul sciaticilor, semnul lui Lasègue (Lépine) pâna la complecta impotență funcțională a membrelor inferioare și atrofie musculară masivă (unul din cazurile noastre). S'au observat paraplegii flasce cu abolirea reflexelor și rezoluția sfincterelor (Froin, Cestan și Ravaut, Donath, caz No. 3) precum și paraplegii spastice, cu exagerare a reflexelor, semnul lui Babinski, contractură musculară (Babinski, Sicard și Descomps, Blanchetière și Lejonne, Roger și Mestrezat).

Unul din bolnavii noștrii (No. 2), reprezintă o fază de tranziție, prezentând fenomene spastice la un membru, pe când celalt avea reflexele abolite și complectă rezoluție musculară.

Turburări de sensibilitate, variabile ca întindere și modalitate, după sediul și intensitatea leziunii au fost deasemenea foarte des menționate: anestezia în garnitură, indicând o leziune a cozii de cal (Cestan și Ravant), anestezia fessii drepte și a membrului inferior omolog (Roger și Mestrezat), ipoestezia gambelor și a picioarelor (Froin).

Pe lângă aceste turburări, ţinând toate de o leziune a măduvii inferioare, trebue amintite cazurile în care această localizare e absentă, sau în care pe lângă paraplegie se observă o difuziune a procesului morbid în zonele superioare ale nevraxului. Ast-fel un caz al lui Froin a prezentat tabloul sindromului Landry, şi după ce în 15 zile a atins punctul culminant (tetraplege, paralizie a muschilor feţii, fenomene bulbare, delir) a retrocedat, bolnavul restabilindu-se aproape complect în trei luni.

Un caz asemănător a observat Donath. Bolnavul nostru, No. 4, confirmă posibilitatea unui sindrom Froin cu proces meningitic difuz.

In rezumat, din tabloul clinic rezultă că adesea ne aflăm înaintea unei meningo-mielite, unei compresiuni medulare, unei paralizii ascendente sau a unei reacţiuni meningee generalizate.

De această variabilitate a diagnosticului clinic depinde bine înţeles durata precum şi prognosticul fie-cărui caz.

Evoluţia boalei durează adesea dela câteva luni până la un an sau doi şi se termină de multe ori letal (Sicard şi Descamps, Cestan şi Ravaut, Froin, cazul nostru No. 2, etc.).

Bolnavii lui Lépine, Babinski, Roger şi Mestrezat, Donath, cazul nostru No. 4 s'au vindecat.

In opoziţie cu toate elementele schimbatoare mai sus descrise stau rezultatele analizelor chimice intreprinse în special de Mestrezat, dela care vom face mai multe împrumuturi. Examenul lichidului cefalorachidian uneşte toate variatele cazuri observate într'un singur capitol.

In adevăr prin punctie lombară s'a obținut în totdeauna un lichid prezentând:

1 coagulare spontană sau provocată;

2 coloraţie gălbue (xanto-chromie);

3 formula citologică neînsemnată, adesea absentă.

Aceste modificări sunt condiţionate de existenţa cu totul nenormală a unei cantităţi de fibrinogen precum şi a unor pigmenţi derivaţi — precum vom vedea — din hemoglobină.

Tensiunea sub care se află lichidul este în genere diminuată. E incontestabil că augmentarea consistenţii lichidului falşifică rezultatele obţinute în această privinţă cu mijloacele obişnuite.

Coloraţia galbenă a lichidului variază dela un caz la altul, având uneori un reflex verzui (Obs. No. 4) brun (Froin, Sicard şi Descomps), auriu sau rozat, în raport cu pigmenţii găsiţi (hemoglobină, pigmenţi biliari, urobilină, pigmenţi derivaţi).

Densitatea în medie 1015. — $0^0$57 până la — $0^0$59. Dozarea albuminei totale a indicat cantităţi ce întrec pe toate celelalte indicate în alte afecţiuni. Ast-fel Tedeschi a găsit 28 gr. 80 la mie, Formaca 4 gr. 17, Blanchetière şi Lejonne 25 gr., şi 27 gr.

Coagulaţia lichidului e fără îndoială simptomul caracteristic al sindromului. E de observat însă că acest fenomen e condiţionat nu numai de prezenţa fibrinogenului ci şi de a fibrin-fermentutui. Aşa fiind coagulaţia spontană poate fi absentă, deşi toate celelalte semne ne indică sindromul coagulării masive. In asemenea cazuri Mestrezat consiliază de a se adăoga preventiv la orice lichid xanto-chromic câteva picături de ser sanguin proaspăt.

In privința consistenței coagulului e destul să menționăm gestul indicat de Donath, care a putut răsturna eprubeta.

Acest autor a mai indicat în cazul său prezența de albumoze, lucru observat și de Sicard în morbul lui Pott.

Cantitatea de zahăr e în genere superioară normalei. Mestrezat a insistat asupra ipocloruriei.

Permeabilitatea din afară, înăuntru e nulă pentru ioduri (Froin) și pentru nitrați (Mestrezat și Roger).

De asemenea e abolită permeabilitatea din năuntru afară. Froin și Foy au observat într'un caz turburări grave după o injecție intrarachidiană cu colargol. Reacția citologică deși a fost notată une-ori (limfocite, globule roșii integre sau degenerate, celule neoplazice) constitue însă excepție, în orice caz insensitatea e mult diminuală în raport cu abundența subst. albuminoide.

Etiologie, Anatomie patologică

După cum reiese din cele precedente, sindromul lui Froin a fost observat în afecțiuni ale nevraxului datorite la diferite maladii, așa încât dacă am vrea să fim complecți în această privință, ar trebui citate aproape toate cazurile.

In primul rând trebue amintit că etiologia a rămas de multe ori necunoscută. Intr'adevăr fiind vorba de meningo-mielite cronice sau pachimeningite, e știut că nici examenul microscopic nu e întotdeauna în stare să determine cauza leziunilor. Asemenea leziuni sunt datorite adesea sifilisului sau tuberculozei, dar afară de acestea, ele pot fi restul unor infecțiuni acute sau rezultatul unor intoxicațiuni cronice (alcool, plumb).

Cazul lui Froin, al lui Babinski și cel publicat de Cestan și Ravaut au fost cu siguranță datorite sifilisului. De asemenea în multe observații în care boala a avut un mers cronic, deși e negat sifilisul, tratamentul antisifilitic poate indica natura infecției (Aubry).

In privința tuberculozei citâm cazurile lui Sicard și Descomps, care au găsit celule gigante deși bacilul Koch n'a putut fi observat, al lui Froin în

care era vorba de o reacţie meningee apărută la o tânără în urma gratajului unei osteite tuberculoase.

Dar pe lângă aceste infecţiuni specifice, în unele cazuri fenomenele observate, au fost atribuite microbilor banali. Astfel într'un caz al lui Froin, boala a început brusc după o răceală sau în altul publicat împreună cu Foy, turburările s'au ivit 10 zile după rachianestezie stovainică. In acest caz autorii bazaţi pe polinucleoza constatată şi febră, admit o origine infecţioasă.

Donath atribue cazul său paludismului, Lépine unui reumatism vertebral (?)

In sfârşit într'o serie de 6 cazuri[1]) relevate mai ales de autorii germani, coagulaţia masivă a fost datorită unui neoplasm medular sau de vecinătate.

Dintre cazurile noastre, două sunt cu etiologie nesigură (sifilis, alcoolism, etc.), al treilea prezintă o tumoră probabil sarcomatoasă a col. vertebrale, cel din urmă era datorit rachianesteziei stovainice.

In rezumat sifllis, tuberculoză, microbi banali, neoplasm sau alţi agenţi iritanţi toxici, pot provoca o reacţiune meningee uniformă, datorită faptului că toţi aceşti agenţi diverşi pot determina o modificare uniformă a tecii meningelor rachidiene.

Intr'adevăr datele anatomo-patologice obţinute la necropsie sau în cursul intervenţiilor chirurgicale întăresc această afirmaţie. Cestan şi Ravaut, care au făcut prima necropsie, descriu o meningo-mielită transversă interesând numai segmentul superior al

[1]) I. Heilig, Blanchetière et Lejonne, Reichmann u. Röpke Klieneberger, Schnitzler (citaţi după W. Raven).

cozii de cal și partea cu totul inferioară a măduvei. Din examenul secțiunilor la microscop, autorii conchid că procesul inflamator a fost la început o lepto-mielită de unde leziunea a invadat progresiv măduva de o parte, fața internă a durei-mater de alta, constituind în cele din urmă o pachimeningită circulară.

Tedeschi a găsit o simfiză meningo-medulară la nivelul conului terminal (extremitatea inferioară a întâiei vertrebre lomb.), țesutul granulos înglobând partea corespunzătoare a meningelor moi și a măduvei precum și rădăcinile nervoase de la acest nivel. Examenul istologic n'a putut determina specificitatea leziunii.

Sicard și Descomps descriu de asemenea în cazul lor o pachi-și leptomeningită formând o teacă perimedulară de la al X-lea segm. dorsal până la al II-lea segm.-sacrat. Bazați pe celulele gigante găsite, autorii socotesc leziunea de natură bacilară, deși n'au găsit bacili Koch și inoculări nu s'au făcut.

In cazul lui Lejonne și Blanchetière leziunea consista într'o tumoră a durei-mater de mărimea unei nuci mici așezată pe fața dorsală a măduvei pe care o comprima la nivelul segm. 7, 8 și 9 dorsal. Era un sarcom rotundi-celular foarte vascularizat, prezentând în grosimea lui hemoragii multiple.

Tot neoplasme au prezentat cele cinci cazuri reunite de W. Raven în monografia sa: psamon sferic (Heilig), neurofibrom intradural și intramedular, operat, vindecare (Reichmann, Röpke), două tumori: un fibrom, cealaltă nedeterminată, ambele operate (Klieneberger), sarcom al piei-mater (Schnitzler).

Mestrezat și Roger în ultimul lor caz publicat, au găsit o compresiune medulară pe o înălțime de

2—3 vertebre (9, 8, 7 dors.) printr'un inel de pachimeningită.

Acelaș lucru l'am constatat și noi în autopsia făcută asupra cazului No. 2. De la al II-lea segm. dorsal, până la al XI-lea, meningele și măduva fiind aderente, nu s'au putut separa decât ridicând și din substanță nervoasă. Consistența măduvei, aspectul macroscopic pe secțiune, precum și examenul microscopic au indicat alterațiuni importante ale meningelor și ale măduvei.

Din înșirarea leziunilor observate prin intervenții chirurgicale sau autopsii, rezultă că în toate cazurile, fără nici o excepție, procesul morbid a avut proprietatea de a invada spatiile subarachnoidiene, izolând ast-fel o parte din lichidul cefalo-rachidian de restul cavităților în care circulă. Asupra acestui punct vom insista în capitolul următor.

Fiziologie patologică

In această frază rezumă Mestrezat patogenia sindromului de care ne ocupăm: „Proprietățile fizice și chimice ale lichidului cefalo-rachidian, constatările necropsice și clinice demonstreaza realitatea unei cavități închise și existența unei staze rachidiene, necesare producerii sindromului coagulării masive și xantochromiei". Deci leziunile care produc sindromul nostru vor lucra pe deoparte alterând endoteliul cavității sub-arachnoide, pe de alta provocând stază în circulația lichidului.

Pachimeningita, cu simfiza meningee consecutivă precum și neoplasmul rachidian sunt în măsură să îndeplinească aceste condițiuni. Dar în afară de aceste procese morbide, constatate în toate necropsiile făcute trebue admise ca și alte compresiuni meningo-medulare (morbul lui Pott etc.) pot fi cauze provocătoare. Ceva mai mult, cum pe lângă staza lichidului, Mestrezat stabilește ca un factor important impermeabilitatea endoteliului subarachnoidian, s'ar putea susține că orice iritație meningee, chiar nelocalizată, capabilă de a bloca în lichidul cefalo-rachidian substanțele albu-

minoase de transudație, poate fi un mecanism de producere al sindromului coagulării masive.

Circulația fiziologică rachidiană reînoește mereu lichidul cef. rach. și face să dispară destul de repede albuminele transudate sau introduse artificial în cavitatea rachidiană, așa încât numai o piedică în această circulație sau impermeabilitatea dinăuntru în afară pe toată suprafața endoteliului ne-ar putea explica persistența îndelungată a fenomenului coagulării masive.

In. adevăr printre cazurile anterior citate, găsim unele în care sindromul de care ne ocupăm, s'a ivit în cursul unei meningite tuberculoase sau după rachistovainizare. Credem însă că ipoteza cavității închise se poate aplica și acestor cazuri, admițând că, deși ciinicește nu se dovedește nici o localizare, o simfiză latentă și poate numai vremelnică a putut izola o parte din lichidul cefalo-rachidian. In orice caz cum până în prezent, nu posedăm nici o necropsie de asemenea natură, patogenia acestor cazuri constitue încă o parte obscură.

Am arătat până aci că simfiză meningee, neoplasmul și mai rar unele reacții generalizate ale meningelor constitue cele 3 mecanisme patogenice capabile de a reda xantochromia și coagulația masivă. Rămâne ca acum privind de mai aproape procesele morbide ce se petrec la nivelul endoteliului sub arachnoidian să încercăm o explicare fizio-patologică a fie-cărui element în parte din cele 3 ce constitue sindromul nostru :

a) Xantochromia.

b) Coagularea masivă.

c) Puțina reacție leucocitară.

a) *Xantochromia* ca și celelalte elemente ale sindromului, e datorită invadării unui element sanguin în spatiile subarachnoidiene.

Colorațiunea gălbue mai mult sau mai puțin intensă a lichidului cefalo-rachidian a fost observată și descrisă sub numele de xantochromie de o serie de autori francezi.

Pentru înțelegerea acestui fenomen de pigmentație — care fără îndoială e datorit elementelor colorante ale globulelor roșii — vom urmări împreună cu cercetătorii numiți, soarta hematiilor din momentul invadării, până la complecta lor distrugere.

Guillain și Troisier au putut demonstra producerea hemolizinelor și prin urmare a hemolizei consecutive, în ori-ce produs patologic hemoragic. In cazuri de hemotrax, plasma pleurală poate prezenta, ca și sângele acestor indivizi, o putere hemolitică foarte accentuată. Fapt interesant este că globulele fixează amboceptorul scurt timp după revărsare.

Intr'o hemoragie meningee, aceiași autori au studiat modificările hemolitice ce se produc îndată după ictus în lichidul cefalo-rachidian. Punctia lombară făcută după 3 — 4 ore de la începutul accidentelor, a dat un lichid evident hemoragic, care a putut provoca după o oră la 37° hemoliza intensă a globulelor roșii, extrase prin aceiași punctie din meninge. E de notat că *in vitro* lichidul centrifugat se arată de multe ori inactiv. Astfel Widal și Abrami, Follet și Chevrel au constatat lipsa sensibilisatricei în lichidele cefalorachidiene hemoragice examinate.

Această constatare paradoxală e explicată prin faptul mai sus descris al fixării amboceptorului.

In teza lui Jean Troisier, de care ne-am folosit pentru redactarea capitolului de față sunt consemnate, o serie de experiențe făcute spre a demonstra modificarea puterii osmotice a globulelor extravazate și consecutiv diminuarea rezistenței globulare.

S'a folosit de metoda lui Hamburger modificată de Vaquez și Ribière, bazată pe principiul disoluțiunii hematiilor într'o soluțiune din ce în ce mai diluată de clorur de sodiu.

Din 3 cazuri de hemoragie meningee în două fragilitatea globulară era accentuată, în unul era normală. Castaigne și Weill, Follet și Chevrel au observat în cazurile lor de hemoragie meningeană în mod indiscutabil acelaș fenomen. Fragilitatea hematiilor mărită duce la complecta lor disoluțiune în lichidul cefalo-rachidian.

Vedem deci că pe căi deosebite se dovedește acelaș fenomen: punerea în libertate a conținutului globulelor roșii. Dar hemoglobina odată pusă în libertate în lichidul ambiant sufere o serie de transformațiuni în pigmenți derivați.

Inainte de a expune rezultatele obținute în această direcție, vom aminti înrudirea ce există între hemoglobină, bilirubină și urobilină.

Se cunoaște că în urma contuziunilor, sângele extravasat dispare puțin câte puțin prin oxidare și se observă în locul materiei colorante a sângelui o serie de colorațiuni asemănătoare cu cele obținute prin reacția lui Gmelin. Dacă alterațiunile oxidante sunt mai puțin pronunțate se găsește adesea un deposit de cristale de hematoidină, care după cercetările lui Jaffé, Hoppe-Seyler și Salkowski n'ar fi decât bilirubină.

Quinke a injectat în diverse regiuni ale țesutului celular sânge defibrinat și a putut constata, după câteva zile, hematoidina și pigmenți biliari în țesuturile cari înconjurau focarul de injecție.

In ordine descrescândă de degradare se poate considera bilirubina ca un prim pigment derivat din hemoglobină, urobilina venind în urmă.

Inrudirea acestor trei pigmenți e demonstrată și printr'o serie de reacțiuni chimice. „Astfel acțiunea acizilor energici asupra hematinei (derivată din hemoglobină) produce hematoporfirina, izomer al bilirubinei. Tratând bilirubina prin hidrogen în stare nascândă, Maly obține hidrobilirubina, pigment identic cu urobilina“ [1]).

Trecerea de la hemoglobină spre ceilalți pigmenți derivați se poate face pe loc în lichidele de revărsare sanguină după fenomenul descris de Froin, Guillain și Troisier sub numele de biligenie hemolitică locală. Acest lucru e contestat de Hayem care într'un memoriu publicat în 1908 scrie că hemoglobina dizolvată poate circula în organism traversând toate organele, fără să se transforme în bilirubină decât în ficat.

Cu toate acestea o serie de cercetători au menționat reacția Gmelin în diverse lichide hemoragice. Astfel Froin semnalează că din 178 lichide cefalo-rachidiene, pleurale și peritoneale hemoragice, a constatat în 53 ori, după centrifugare reacția Gmelin pozitivă. Sabrasez și Muratet au notat prezența urobilinei în lichidul cefalo-rachidian de hemoragie cerebrală.

1) Jean Troiser. Role des hémolysines dans la génèse des pigments biliaires et de l'urobiline. Thèse, Paris 1909 p. 3[illegible].

Bard a descris „colorațiunea biliară a lichidului cefalo-rachidian de origine hemoragică".

Xantochromia este desigur expresia aceluiaș fenomen observat în diverse afecțiuni ale nevraxului. Au fost descrise lichide cefalo-rachidiene verzui (Babinski, Froin și Foix) galben-brune (Froin, Sicard și Descomps), galben-aurii (Froin, Cestan și Ravaut, Fornaca, Mestrezat) rozate (Donath). Din 47 cazuri de compresiuni medulare produse de diferite cauze Wilhelm Raven, din clinica lui Nonne, a găsit xantochromia în 22. E de notat că din cele 47 de cazuri, la 28 compresiunea era datorită unei neoplazii și din acestea din urmă la 15 s'a observat xantochromie deci $^{2}_{3}$ din suma lichidelor xantochromice aparțineau neoplaziilor rachidiene. Asupra acestui lucru bom reveni.

Netter a semnalat (1908) xantochromia meningitelor celebro-spinale. In fine Gilbert și Castaigne (1900), Milian (1904), Denigès (1904) și Mestrezat au menționat prezența pigmenților biliari în lichide cefalo-rachidiene provenite de la icterici.

Intru cât privește felul de pătrundere în spațiile subarachnoidiene a elementelor sanguine, din care derivă pigmenții xantochromici, în sindromul coagulației masive chestiunea nu pare lămurită. Trebue admise o serie de mici hemoragii meningee repetate, sau o trecere a hematiilor prin capilare, datorită unei staze în circulațiunea lichidului cefalo-rachidian și formațiunei cavității închise.

In contra celei de-a doua ipoteze vorbește faptul că au fost observate cazuri de compresiuni medulare de lungă durată și mărire a cantității de substanțe

albuminoide — deci piedică manifestă în circulația lichidului cefalo-rachidian — fără xantochromie. In tot cazul hemoragiile cărora se datorește acest fenomen trebue să fie destul de vechi, întrucât în asemenea împrejurări nu se mai pot distinge globule roșii sau hemoglobină.

Coagulare masivă. — Dacă pentru xantochromie, hemoragia meningee constitue o explicație suficientă și chiar necesară, întrucât trebue admisă o origine sanguină a elementelor pigmentare, nu tot acelaș lucru se poate spune despre acest al doilea proces patologic. Coagularea spontanee a lichidului cefalo-rachidian, sau rare-ori provocată prin adăogarea câtorva picături de ser sanguin, este acelaș fenomen pe care-l observăm în coagularea ori-cărei emisiuni sanguine.

E vorba de un fenomen biologic. O substanță albuminoasă din lichidul dat (fibrinogenul), sub acțiunea unui ferment (fibrinfermentul), îndeplinindu-se și alte condiții secundare, suferă o modificare chimică în virtutea căreia se transformă în fibrină și se precipită sub forma de filamente ce se înpâslesc, constituind coagulul.

Am văzut într'un capitol precedent că în compoziția normală a lichidului cefalo-rachidian albumina nu se găsește decât în proporții infinitesimale, iar cât privește fibrinogenul Sicard (1899), Arthus (1900) și Mestrezat în mai multe rânduri au dovedit complecta lui absență.

Proporția găsită de albumină se menține atât timp cât funcțiunea epitelilor choroide e în bună stare și endoteliile subarachnoide sunt integre. Când una sau

ambele aceste condițiuni sunt îulăturate, substanțele albuminoide din sânge își fac drum în lichidul cefalo-rachidian.

Lăsând la o parte împrejurările mai puțin însemnate care pot modifica pereții cavității subarachnoide, trebue să menționăm în primul rând inflamația, procesul meningitic. In inflamația ușoară, care nu e decât o congestie exagerată prin exodul figurat și seric, manifestația capitală și constantă este augmentarea albuminei din lichidul cefalo-rachidian. Toate elementele sângelui invadează în aceste împrejurări spațiile sub-arachinoidiene; este însă de menționat că se observă o fină electivitate, în virtutea căreia numai unele din substanțe sunt atrase în mai mare cantitate, făcând ca în genere fie-cărui cadru clinic să-i corespundă o compoziție determinată a lichidului cefalo-rachidian.

Fie-care agent infectant provoacă de obicei o albuminorachie tip, de care tinde să se apropie în fiecare caz dat, compoziția lichidului cefalo-rachidian. Țifrele cele mai ridicate se întâlnesc în meningita cerebro-spinală meningococică unde sunt vre-o 3 gr. putând ajunge 6 și 8 gr. albumină la litru. Mestrezat a găsit în mod excepțional într'o meningită pneumococică 11 gr. 60 la litru. In celelalte infecțiuni meningee, tuberculoasă, streptococică, pocianică, cu bacil coli, proporția de albumină merge descrescând, ajungând 0,50 — 1 gr. în aceasta din urmă.

In inflamațiile cronice cantitatea de albumină e mai puțin augmentată și e în totdeauna în raport cu starea reacției meningee din momentul examenului. Proporția medie în tabes este de 0 gr. 50—0 gr. 60. Aceiași țifră se poate admite pentru meningitele alcoolice și pentru

sifilisul nevraxului. Paralizia generală dă ţifre variabile de la valoarea normală până la 2 şi 3 grame.

In nici una din afecţiunile enumărate iperalbuminorachia nu se apropie de cea descrisă în sindromul lui Froin. In adevăr, în acest complex simptomatic, în care coagularea masivă constitue elementul caracteristic, Mestrezat a găsit în 6 cazuri examinate următoarele valori considerabile: 9,50 gr.; 9,66 gr.; 8,70 gr.; 9,00 gr.; 6,20 gr.; 40 gr. 00. Alţi autori au dat 28,80 gr. (Tedeschi) 4,17 gr.; (Formaca) 25,50 gr.; 27 gr. (Blanchetière et Lejonne).

Cum sindromul de care ne ocupăm este departe de a fi expresia constantă a unei reacţii iuflamatorii, aceste ţifre ne arată că exagerarea cantităţii de albumină poate fi determinată — după cum vom vedea — şi de alte împrejurări.

Ceva mai mult, Nonne şi elevul său W. Raven consideră acest semn cu lipsa limfocitozei lichidului c.-rach. ca un indiciu aproape sigur de neoplasm rachidian[1]).

Ducând mai departe examenul chimic al lichidului cefalo-rachidian în împrejurările patologice mai sus descrise, autorii au putut determina felul albuminelor existente. In adevăr, deşi sub influenţa leziunilor inflamatorii, ambele albumine conţinute în mod normal se înmulţesc, s'a constatat totuşi că serina ocupă primul loc în acest fenomen de obicei în inflamaţiile acute. Din contra sifilisul centrilor nervoşi şi afecţiunile pa-

[1]) De curând Nonne a expus în Societatea medicală din Hamburg, secţia biologică (şed. 25 VI/912), încă un caz, în care bazat pe aceste semne, a diagnosticat o tumoare medulară în al V-lea şi VI-lea segment. (Münchener Med. Wochenschr. No. 43 din 1912).

rasifilitice au tendința manifestă de a provoca iperglobulinorachie.

Pe acest fapt s'a stabilit o metodă de diagnostic, reacțiile lui Guillain și după el Meyer, Henkel, Smidt cu sulfat de magneziu și a lui Nonne și Apelt cu sulfat de amoniu nefiind decât mijloace de a pune în evidență globulinele.

O substanță albuminoidă, care în unele împrejurări trece din sânge în lichidul c.-rach. este fibrinogenul. Prin proprietățile sale și în special dacă considerăm rezultatele obținute prin reacțiile mai sus descrise, fibrinogenul poate intra în grupul globulinelor. Nici odată reacția Nonne—Appelt nu se manifestă atât de intens ca în cazurile de lichid cu fibrinogen, și acest fapt ne poate în primul rând pune pe cale de a diagnostica sindromul coagulării masive când lipsește fibrinfermentul și deci coagularea spontană nu se produce.

Cantități mici de fibrinogen și fine rețele de fibrină sunt de observație curentă în meningitele acute (tuberculoase, cerebro-spinale). Au fost descrise de Furbringer (1897).

In cazurile de coagulare masivă e vorba însă de o iuvadare excesiv de abundentă, așa încât chiagul format e atât de consistent încât putem răsturna eprubeta complect (Donath). Cantitatea de fibrină a fost dozată de Fornaca (0,60 gr. la 1000; Blanchetière și Lejonne 1,70 gr.; 1,61 gr.; 1,63 gr. la 1000. Mestrezat (0,65 gr.). Comparând aceste țifre cu cele indicate de Morat și Doyon pentru sânge (1,18 — 2,15 gr. la câine) vedem că uneori le întrece.

Care e mecanismul revărsării fibrinogenului în lichidul c.-rach. și deci care e patogenia coagulării masive? Trebue să recunoaștem că o explicație suficientă, unică încă n'a fost dată.

Trei ipoteze au fost date și se pare că fiecare din acestea poate provoca în parte sau în total sindromul de care e vorba:

1. Hemoragia meningee;

2. Procesul inflamator cu exudat serofibrinos (meningita fibrinoasă);

3. Neoplasmul medular sau invadat din vecinătate.

Deși poate apărea paradoxal, coagularea lichidului extras n'a fost în genere observată în hemoragiile meningee, și chiar Froin (Gazette des hôpitaux, 5 Nov. 1903), a indicat ca element constant în aceste cazuri absența chiagului fibrinos. Aceeași observație au făcut-o Chauffard și Froin (Soc. med. des hôpit. 23 Oct. 1903), Froin și Boidin (Gazette des hôpit. 7 Janv. 1904), Follet și Chevrel (Gazette des hôpit. 5 Avril 1910). In unele din aceste cazuri hemoragia fusese totuși foarte abundente, astfel Froin a numărat *3.380.000* hematii pe milimetru cub de lichid.

Explicația fenomenului nu e dificilă dacă ținem seamă de datele necropsiei, care în hemoragiile mari meningee indică totdeauna chiaguri fibrinoase ocupând diverse regiuni de pe suprafața nevraxului. Așa fiind lichidul extras prin puncție va fi lipsit de fibrinogen întrucât a fost precipitat ca fibrină în spațiile subarachnoide. Celelalte substanțe albuminoide vor fi însă în mare cantitate.

Cu toate acestea, fapte precise denotă că hemoragia meningee singură, sau asociată cu alte elemente patogenice poate fi un mecanism de producere al sindromului coagulării masive. Astfel prezența de multe ori menționată a hematiilor în centrifugate, făcute după disociarea coagulului, formula leucocitară care în unele cazuri prin augmentarea numărului polinuclearelor se apropie de acea a sângelui, în fine leziunile hemoragice ale meningelor găsite la necropsie, sunt tot atâtea dovezi. Tot în favoarea acestei patogenii menționăm observația publicată de Froin și Foy, care au notat că atât fenomenul coagulării masive, cât și reacția hematică au apărut în același timp, adică a 26-a zi de boală.

In asemenea cazuri se poate admite că sângele revărsat găsește în spațiile sub-arachnoidiene condițiuni favorabile pentru a se menține necoagulat. Cauza imediată e absența fibrin-fermentului — lucru ce a fost observat uneori chiar „in vitro". Trebue admis că leucocitele — prin distrucția cărora se pune în libertate fibrin-fermentul — rămân în asemenea împrejurări nealterate, și aceasta se poate înțelege admițând că integritatea endoteliului meningean n'a fost de loc sau în orice caz, a fost foarte puțin compromisă. Intr'adevăr exodul elementelor figurate se poate face prin hemoragii capilare mici și repetate, fără a se produce leziuni întinse, sau chiar — după părerea lui Sicard și Descomps printr'o transudare la nivelul endoteliilor capilare intacte.

2. Această din urmă propunere face tranziția către a II-a interpretare patogenică.

Intr'adevăr, cum în cele mai multe autopsii s'a observat leziuni inflamatorii, ne putem întreba dacă asemenea alterare endotelială nu e capabilă să determine coagularea descrisă. Din primul moment trebue inzistat că nu poate fi vorba de ori-ce inflamație, ci de condiții speciale, nedeterminate. După Mestrezat inflamația în cavitate închisă explică suficient coagularea). E știut că în inflamație pe lângă exodul figurat, avem și un abundent exod umoral. Dacă ne mărginim la stadiul seroaselor, constatăm că inflamația se manifestă în primul rând printr'o exudare a diferitelor elemente din plasma sângelui și element caracteristic este abundența substanțelor albuminoide. Printre acestea, globulinele și în special fibrinogenul constitue signatura inflamației — lucru pe care s'a bazat un mijloc de diagnostic diferențial între transudatele pasive și exudatele inflamatorii. E deci incontestabil că fibrinogenul poate trece prin endoteliile inflamate, deci și prin endoteliul subarachnoidian.

Astfel s'au examinat lichide cerebrospinale din cazuri de hidrocefalie cronică și din meningite (cerebrospinale epidem.) constatându-se că de unde în primele lipseau totdeauna globulinele și fibrinogenul, prezența lor putea în totdeauna fi pusă în evidență, prin mijloacele obișnuite, în secundele.

In unele inflamații specifice trecerea fibrinogenului și depunerea fibrinei întrece cu mult pe a celorlalte substanțe albuminoide sanguine.

In această privință, prezintă un deosebit interes cercetările lui A. Oswald asupra stării coloidale a celulelor inflamate, din care rezultă că coloidul membranei

celulare suferă o alterare în virtutea căreia poate atrage într'o soluție solidă (feste Lösung), fibrinogenul plasmei și în aceiași măsură să-l treacă lichidului cefalo-rachidian în virtutea diosmozei.

In rezumat din aceste considerații rezultă că procesul inflamator contribue fără îndoială la îngrămădirea substanțelor albuminoide în lichidul cefalo-rachidian. Nu explică însă excepționala abundență în raport cu ceeace constatăm în meningitele obișnuite.

3. Asupra mecanismului patogenic, prin care neoplasmul poate determina sindromul de care ne ocupăm și în special coagularea, Aubry face să intervie toxinele elaborate, care impresionează suprafețele vasculare; în urmă, exudațiunea fibrinoasă ar mai fi favorizată prin staza lichidului datorită compresiunii. E probabil că în cazul tumorilor, patogenia împrumută elementele capitolelor precedente, precum iritații inflamatorii secundare sau hemoragii meningee. In mai multe cazuri s'au găsit la necropsie în grosimea neoplaziile urmele unor vechi hemoragii.

Citologie. Augmentarea elementelor celulare din lichidul cefalo-rachidian, descrisă de Sicard, Ravaut și Nageotte în 1901, este de atunci, în totdeauna considerată ca expresia unei reacții inflamatorii a meningelor. Asupra originii celulelor domnește până în prezent oarecare obscuritate.

In sindromul coagulării masive examenul depozitului obținut prin centrifugare arată în genere elemente celulare diferite.

Astfel în primul rând notăm hematii în cazurile datorite hemoragiilor meningee. In privința celorlalte

elemente, domnește aceiași variabilitate, pe care am observat-o la celelalte simptome care compun sindromul nostru. Astfel limfocite, polinucleare, macrofage, celule endoteliale, neoplazice etc. au fost descrise în diferite cazuri și în proporții diferite. Așa fiind nu se poate stabili o formulă leucocitară uniformă, nici ca natură nici ca număr.

Un lucru poate fi însă afirmat: nici odată abundența reacției citologice nu e în raport cu marea cantitate de subst. albuminoide revărsate.

In această ordine de idei, prezintă un deosebit interes observațiile lui Nonne făcute cu privire la paralelismul dintre reacția de precipitare a globulinelor (sau în genere iperalbuminoză) și limfocitoză. Astfel el a comunicat în 1908, 3 cazuri de tumori rachidiene în care puncția lombară a indicat intensă precipitarea globulinelor (I-a fază) cu absența limfocitozei. De atunci s'au relevat din mai multe părți fapte asemănătoare așa încât Raven a putut aduna până în 1912 o serie de 47 cazuri dintre care la 27 a lipsit orice reacții limfocitare, iar în celelalte numărul celulelor era numai puțin augmentat. El conchide că această disociație e un semn de diagnostic al compresiunii medulare.

Cum celelalte caractere fizice și chimice ale lichidului au prezentat de multe ori asemănare cu cele din sindromul xantochromiei și în 6 cazuri l'a prezentat chiar în întregime ne putem întreba dacă simpla disociație albumino-citologică nu trebue să fie considrată ca prima treaptă de apariție a sindromului descris de Froin.

In Franța, Sicard a indicat în 1910 modificări similare, cu deosebire disociația albumino-citologică (termen introdus de d-sa) în morbul lui Pott.

Observaţiuni

Observaţia I-a. — *C. I. Ned,* 45 ani. Intrat la 14 Martie 1912.

Bolnavul intră în spital pentru dureri în regiunea lombară şi impotenţă funcţională în membrele inferioare.

Anteced. creditare.—Părinţii au murit de mult; bolnavul nu ştie cauza morţii.

Anteced. colaterale.—Are 3 fraţi şi 2 surori, toţi sănătoşi.

Anteced. pers.—In copilărie, rugeolă; apoi febră palustră.

La etatea de 29 ani a avut un şancru, care a dispărut în vre-o 2 săptămâni, a avut în acelaş timp şi o adenită inghinală supurată. Acum 11 ani a avut febră tifoidă.

E căsătorit, are 5 copii, toţi sănătoşi; soţia a avut un singur avort. Un copil a sucombat la 3 luni după naştere.

E tabagic şi alcoolic.

Istoricul boalei actuale. — Boala actuală ar fi început de vre-o 17 ani, de când bolnavul, care pe atunci era fochist la C. F. R. simţia slăbiciune în membrul inferior stâng; slăbiciunea era mai acuzată când încerca să sue o scară.

Erau timpuri când această slăbiciune dispărea. După ce s'a făcut bine de tifosul de acum 11 ani, a observat că i-a rămas slăbit membrul inferior stâng, şi simţia amorţeli în cel drept; mersul îi era posibil, însă sprijinit într'un baston.

După 6 ani de la acea dată a început a apărea slăbiciune şi în membrul inferior drept; mersul nu-i era posibil decât sprijinit în 2 bastoane. Anul trecut prin Iunie a constatat că ambele membre îi sunt mult slăbite, din care cauză a

fost nevoit să stea la pat. In tot acest timp a suferit dureri în regiunea lombară, cu iradiaţiuni sub falşele coaste, asemenea simţia furnicături şi amorţeli în ambele membre inferioare. Bolnavul precizează că durerile şi-au făcut apariţia acum 6 ani. Tot la acea dată s'au manifestat prntru prima oară turburări sfincteriene.

Starea actuală. — E de constituţie mediocră. In decubit dorsal nu poate ridica membrul inf. st. decât la vre-o 5—10 cm. de la planul patului. Nu poate ridica de 2 ori consecutiv, provocându-se prin aceasta contractura membrului. Piciorul stâng e cu totul imobil.

Mobilitatea pasivă se face cu dificultate, aşa dacă voim să îndoim brusc genunchiul, membrul inf. se pune în contractură. Acest fenomen e mai acuzat la dreapta.

Reflectivitate. — Reflexele rotuliene exagerate de ambele părţi, odată cu mişcarea reflexă de extenzie se produce une ori şi clonus.

Reflexul achilian de asemeni exagerat de ambele părţi.

Reflexul cremasterian abolit la stânga, e mult slăbit la dreapta. Reflexul abdominal inferior abolit. R. abdominal superior păstrat.

Semnul lui Babinski pozitiv în extensie de ambele părţi.

Bolnavul e imobilizat în pat.

Sensibilitatea subiectivă. — Bolnavul acuză dureri în regiunea lombară, mei ales stânga, iradiând sub falsele coaste, dureri spontane exagerându-se la orice mişcare. In membrele inferioare simte furnicături şi amorţeli.

Sensibilitatea obiectivă.—S. tactilă e abolită atât la partea anterioară, cât şi la cea posterioară a ambelor membre inf. până aproape la vre-o 2 degete sub ombilic. Prezintă anestezie termică şi dureroasă pe aceiaşi întindere cu cea tactilă.

S. vibratorie e cu totul abolită pe scheletul acestor regiuni. S. profundă (barestezia) şi simţul articular abolit.

Din partea rezervoriilor se constată parezia vesicei şi a sfincterelor uretral şi anal.

19 Martie. Punctie lombară. Se extrage 4 cmc. lichid galben-citrin, limpede. Două ore după extragere, lichidul se coagulează formându-se un chiag fibrinos masiv.

Punctia s'a făcut între 3-a şi 4-a vert. lomb.

Reacţia Wassermann cu sânge negativă.

Reacţia Wassermann cu lichid cefalo-rachidian negativă.

27 Martie. Punctie între 1 şi 2 lombară. *S'a extras 4 cmc. lichid galben-citrin. După* $^1/_4$ *oră au apărut flocoane în masa lichidului, iar după 25 minute s'a coagulat aproape total.*

In aceiaş zi s'a mai făcut o punctie între a 11 şi 12 v. dorsală.

Lichidul s'a coagulat imediat, chiar în ac.

20 Aprilie. Punctie între v. 2-a şi 3-a dorsală. *Se extrage un lichid uşor opalescent, care mai mult timp în urmă a rămas necoagulat.*

24 Aprilie. Punctia între a 7-a şi a 8-a dorsală negativă.

Intre a 11° şi 12° v. dorsală s'a obţinut *2 cmc. lichid ce s'a coagulat imediat, chiar pe ac.*

In lichidul cef. rach. s'a constatat o cantitate de 0,62% glucoză.

In cursul lunei Mai s'au mai făcut o serie de 5 punctii la diferite nivele *între a 6-a şi a 11 vert. lombară fără ca să se poată obţine însă lichid.*

La începutul lunei August se constată o uşoară ameliorare în starea pacientului: motilitatea membrului inf. drept e ameliorată prin aceea că poate îndoi în semiflexiune de la genunchi piciorul drept; nu poate însă să'l întindă. Turburările de sensibilitate se menţin, limita lor superioară e scăzută însă la 4 degete sub ombilic. Durerile au scăzut mult ca intensitate.

Reflexele tendinoase exagerate, reflexele cremasteriene se produc de ambele părţi. R. abdominale se produc, însă sunt foarte mult diminuate.

12 August. Reflexul bulbo-cavernos se produce bine.

La partea internă a ambelor coapse în $^1/_3$ superioară bolnavul simte uşor, când îl înţepăm cu acul.

La 10 Septembre s'a făcut o nouă punctie între a 3-a şi a 4-a v. lomb. *Lichidul sub presiune mică, gălbui, uşor opalescent. Reacţia* Nonne-Apelt *intens pozitivă. La $^1/_4$ oră după punctie, lichidul a devenit de consistenţă siropoasă. La $^1/_2$ oră se vede plutind un mic chiag de fibrină, restul lichidului a revenit la mobilitatea iniţială. După 2 ore lichidul s'a prins într'o masă de consistenţa piftiei, translucidă, neretractată.*

Nu se observă nici o modificare în starea bolnavului, cu toate acestea ne spune că în trecut, în urma punctiilor lombare a observat oare care ameliorare în motilitate, precum şi în celelalte simptome.

Observaţia II. — *P. Gh.*, 37 ani. Bolnavul intră în spital pentru slăbiciunea picioarelor, care e atât de pronunţata încât mersul e imposibil. Intrat la 16 Aprilie 1911.

Ant. heredit. Părinţii au murit. Tatăl avea 60 ani când a murit, nu poate spune ce boală a suferit. Mama a sucombat la vârsta de 45 ani; cu 3 ani înainte şi-a perdut vederea şi avea dureri de cap; nu prezenta nici o altă turburare, n'avea dureri prin picioare, putea umbla bine fiind condusă de mână.

Ant. colat. Are 2 fraţi şi 2 surori, trăesc toţi, sunt sănătoşi.

Ant. pers. La vârsta de 16 ani, în 1891 a avut febră palustră timp de 2 ani. In 1896 a avut o uretrită blenoragică care n'a ţinut mai mult de 4 săptămâni fără să prezinte vre-o complicaţie. Căsătorit la vârsta de 20 ani, are 6 copii, trăesc cu toţii, sunt sănătoşi. Nevasta n'a avut avorturi. Neagă sifilisul.

Istoricul boalei. — In anul 1909 pe toamnă ne spune ca a început a simţi dureri lombare, care au ţinut toată iarna şi au continuat şi în primă-vară când au început a se agrava. A continuat a munci — bolnavul e plugar — până în Septembrie 1910, când durerile lombare au dispărut, în schimb

însă a început a simți amorțeli și furnicături în membrele inferioare. Timp de 2 săptămâni, forța musculară a mers slăbind continuu, așa că la sfârșitul acestui interval n'a mai putut umbla decât în cârje. Această stare n'a durat însă de cât 2 săptămâni în care timp a fost internat în spitalul din com. Cornățelu. A părăsit spitalul ameliorat așa încât putea umbla, folosindu-se numai de baston.

După cinci săptămâni dela eșirea din spital n'a mai avut nevoe nici de baston, umbla destul de bine fără nici un ajutor. Aceasta se petrecea pe la finele lui Octombrie 1910. S'a menținut în stare bună până la începutul lui Ianuarie 1911. La această dată a început din nou să sufere de dureri lombare cu iradiațiuni (fulgurante) în membrele inferioare, amorțeli și furnicături, așa încât după o săptămână a căzut la pat. Stând în pat mai putea executa oare-care mișcări cu membrul inf.stâng, însă din ce în ce mai restrânse.

Starea prezentă. — De partea capului, trunchiului și membrelor inferioare, nu observăm vre-o atitudine vicioasă. Bolnavul fiind în decubit dorsal, observăm de partea membrelor inferioare următoarea atitudine:

— Membrul inf. drept. Gamba e flectată pe coapsă cu un unghiu cam de 45°, coapsa ușor flectată pe basin și în abducție. Piciorul face unghiu drept cu gamba. Această poziție e păstrată mai tot timpul și bolnavul nu poate pune piciorul în extenzie decât întinzându-l cu mâna; după ce l'a întins, îl poate menține și în această atitudine.

— Membrul inf. stâng e tot timpul în extensie. Numai când doarme bolnavul, cu ajutorul mâinilor îl aduce în ușoară flexiune (artic. genunchiului) și apoi tot cu ajutorul mâinilor îl trece în extensie. Degetul mare are poziținea în flexiune la nivelul articulației primei falange cu cea d'a doua.

Din punct de vedere al conformației, constatăm la inspecție o cicatrice ocupând tegumentele la nivelul trochanterului mare de partea stângă; o escară de mărimea unei piese de 5 lei, în regiunea fesieră stângă, către partea in-

terna, o alta escară ceva mai mică în partea opusă simetrică, una şi mai mică dedesuptul acestei din urmă.

Reliefurile musculare sunt diminuate la nivelul gambelor, coapsele de asemenea prezintă atrofii musculare, mai ales în partea internă, treimea inferioară.

Motilitatea. — Capul, membrele superioare, trunchiul execută toate mişcările active şi pasive.

Membrele inferioare. — Mişcările active sunt complect abolite la nivelul tuturor articulaţiilor.

Mişcări pasive se pot executa la nivelul tuturor articulaţiilor de la ambele membre. La membrul inferior drept întâmpinăm însă o rezistenţă în mişcările de extensie ale gambei pe coapsă, însă putem executa mişcarea în mod complect. Aceiaşi rezistenţă o întâmpinăm în mişcarea de flexiune, la nivelul aceleiaşi articulaţii — însă mult mai diminuată. — La membrul inferior stâng, rezistenţa ce se opune mişcărilor e foarte mică.

Bolnavul fiind în decubit dorsal, cu mâinile pe pept, ordonându-i-se să se ridice, nu poate executa mişcarea.

Statiuea în picioare şi mersul e imposibil.

Reflexele tendinoase.

Membrul inf. dr. =r. rotulian . . . . exagerat
„ „ „ =r. achilian . . . . idem
prezintă clonus.

Semnul Babinski pozitiv.

Membrul inf. stâng. r. rotulian } abolite
„ „ „ r. achilian }

Nu prezintă clonus, semnul Babinski negativ.

Reflexele cutanate.

R. cremasteriene şi cutanate abdominale sunt păstrate; r. epigastric abolit.

Turburări de sensibilitate. — Bolnavul acuză dureri lombare cu iradiaţiuni fulgurante în membrele inferioare.

Sensibilitatea obiectivă, tactilă, termică şi dureroasă sunt profund atinse. S. tactilă e abolită pe membrele inferioare şi se continuă cu o zonă de ipoestezie ce atinge falşele coaste. Până la acelaş nivel se întinde anestezia barestezică.

Sensib. articulară e abolită la nivelul articulaţiilor degetelor de la picioare, tibio-tarsiene şi a genunchilor.

Sensibilitatea vibratorie abolită în jumatatea inferioară a scheletului. Noţiunea poziţiei membrelor e de asemenea abolită.

Prezintă incontinenţă de urină şi constipaţie.

Examenul lichidului cefalo-rachidian.— Prin punctia lombară s'a extras un lichid citrin, sub presiune mult scăzută. Făcându-se reacţia globulinelor cu sulfat de amoniu se obţine un nor gros alb, carc ocupă toată masa lichidului. Centrifugându-se o parte din lichid, examenul citologic a dat o uşoară limfocitoză. Cu obiectiv No. 7 Reichert s'au constatat vre-o 3—4 pe câmp.

Restul lichidului lăsat în voe s'a coagulat după vre-o 2 ore, fără a ajunge însă consistenţa piftiei.

Mersul boalei. — In tot timpul cât a stat în spital se poate spune că starea lui a evoluat agravându-se. Durerile sub formă de junghiuri în membrele inferiorre şi une-ori la baza toracelui, făceau pe bolnav să recurgă mereu la analgezice. Turburările vezicale au necesitat aproape continue cateterisme. Un examen făcut la 25/X/911 a dat următoarele:

Sensibilitatea uretrii nulă. Capacitatea vesicală mult mărită, 450 gr. injectate nu deşteaptă contractilitatea muschiului vezical. Urina purulentă. Bolnavul febricitează; are uneori frisoane cu ascensiuni mari termice.

15/XII/911. Prezintă turburări în ritmul respirator. Din când în când la vre-o 10—12 respiraţii, se vede o mişcare anormală datorită contracţiunii puternice a muschilor abdominali şi poate şi a diafragmului. Când e să se producă această mişcare respiratorie anormală, boln. simte înainte o senzaţie dureroasă la epigastru, apoi imediat începe inspiraţia care e profundă şi odată cu ea observăm o contracţie a muschilor abdominali (drepţi anteriori). Din cauza durerii bolnavul flexează puţin coloana vertebrală şi se apleacă înainte.

Reflexele achiliene sunt abolite de ambele părţi. Semnul lui Babinski a dispărut la dreapta.

Turburările sfincteriene și durerile în membrele inferioare au continuat a-i agrava starea. Cateterismele repetate în fie-care zi și spălăturile antiseptice ale vezicii n'au putut împedica infecția urinară să-și urmeze calea. In vremea din urmă a avut incontinențe de fecale. Bolnavul a sucombat la 18 Martie 1912.

La necropsie s'au constatat următoarele leziuni ale sistemului nervos central:

Aspectul macroscopic al măduvei în regiunea cervicală și lombosacrată nu prezintă nimic particular; găsim însă ceva anormal la rădăcina 8-a cervicală stg. posterioară anume, această rădăcină e mult lărgită fața de celelalte, având un aspect cenușiu, puțin gelatinos. Incepând de la a V-a dors. până la a XI-a dors., măduva e mărită de volum, meningele sunt foarte întinse la suprafața ei, volumul conținutului s'a mărit față de volumul spațiului cuprins de meninge. Nici aceasta și nici dura-materul nu sunt însă mult îngroșate. Pe toată întinderea porțiunei de măduvă destinsă, meningele sunt foarte aderente de măduvă și nu se pot separa decât ridicând și din substanța medulara. Măduva n'are de loc aspectul normal; ca consistență e semi-lichidă, gelatinoasă, de culoare cenușie-bruna, nu se distinge nici o structură în interiorul acestui țesut, nu se recunosc nici vasele, pe secțiune țesutul herniază. Numai la limitele acestei neoformațiuni se mai recunoaște câte o mica insula marginală din cordoanele medulare, care face un evident contrast prin colorațiunea sa alburie, cu totul deosebită de a restului țesutului. In regiunea terminală a măduvei găsim primele rădăcini sacrate concrescute între ele și foarte aderente printr'un țesut de neoformațiune, care s'a introdus, mulându-se oare-cum între rădăcini și reunindu-le foarte solid.

Observația III-a. — *I. Tur.*, 32 ani, plugar. Intrat la 16 Mai 1912. Eșit la 28 Iunie 1911.

Diagnostic: Sarcom al coloanei vertebrale (?).

Antecedente creditare. — Din părinți, mama tăcește, nu e sănătoasă, tușește mult, nu pare a fi bacilară; tatăl a murit

în urma unei boale infecţioase acute (?). Are 11 fraţi sănătoşi. Nu i-a murit nici un frate.

Antecedente personale. — Acum 2—3 ani a suferit de friguri. Neagă maladii venerice. Intr'un timp însă, acum vre-o 14 ani (la vârsta de 18 ani), i-au apărut pe corp nişte „buboae", care timp de 5 ani se iveau şi dispăreau în diverse regiuni. Şi în prezent se văd în unele locuri (pe coapsă, antebraţ) urmele acelei erupţii. In primăvara actuală, a avut iar o manifestaţie cutanată, un buboi, pe faţa externă a coapsei drepte.

Istoricul boalei actuale. — Primele manifestări ale boalei actuale s'au ivit în luna Ianuarie a. c., când bolnavul a început a simţi dureri în şale cu iradiaţii în coapsa stângă. Se plângea în acelaş timp de dureri în articulaţia şoldului. A continuat însă să-şi vadă de ocupaţii (e agricultor). A mers tot timpul fără a se sprijini în baston. Din când în când însă (la săptămână în medie), durerea sa accentua şi atunci era nevoit să zacă la pat. Din cauza durerii, bolnavul era foarte agitat, ţipa. Se pare că avea febră mare; dureri de cap. Uneori durerea se iradia şi spre fosa iliacă stângă. In intervalul dintre crize putea merge nesprijinit; nu târa piciorul stâng, însă avea dureri în el, junghiuri „cuţite", care se prelungeau până în talpa piciorului. In acelaş timp a început a simţi amorţeli în talpa piciorului şi în degete.

In această stare bolnavul a dus-o până în luna Aprilie a. c., când starea i s'a agravat. Durerile s'au îndesit, la vre-o 2—3 zile; era nevoit să se sprijine în baston, întâi într'unul, în urmă în amândouă. Piciorul drept continua a fi indemn.

Acum vre-o 3 săptămâni durerea din şale a devenit de odată extrem de mare, în aselaş timp durerea s'a întins şi în piciorul drept, aşa că bolnavul a devenit complect imobilizat în pat.

Turburări sfincteriene au apărut, însă uşoare. Bolnavul se scremea mult ca să urineze, era constipat.

Starea prezentă. — Bolnavul e de constituţie debilă. Are un facies, care ar putea indica o maladie febrilă (facies gripat), limba uscată, îi e continuu sete.

Nimic din partea toracelui; membrele superioare: la nivelul apofizei stiloide a cubitului stâng se vede o cicatrice, albă în centru, uşor pigmentată la periferie, cu vre-o 10 m.m. diametru. Motilitatea membrelor superioare este păstrată în totul.

In regiunea lombară de partea stângă, se vede o tumefacţie solidă, care face ca întreagă această regiune să fie ridicată cu vre-o 3—4 c.m. deasupra celei drepte. Palpaţia la acest nivel este foarte dureroasă. Pielea nu este ieremiată, nu se simte fluctuaţie superficială. Prin apăsare mai pronunţată, se simte o fluctuaţie profundă, care însă nu indică cu siguranţă o colecţiune lichidă, întru cât masa musculară sacrolombară este contracturată la acest nivel.

Punctia acestei tumefacţii, făcută în două rânduri, a dat rezultat negativ.

Presiunea coloanei vertebrale, la nivelul I-ei şi celei de a II-a vertebră lombară, este de asemenea dureroasă. Nu se observă însă vre-o deformaţie a coloanei.

Membrele inferioare. — Se constată o paraplegie flască. Mişcările active sunt cu totul abolite. Atitudinea este în decubitus dorsal, cu membrele inferioare în extensie.

Reflexele rotuliene şi achiliene sunt abolite.

Nu se produce semnul lui Babinski în nici o parte.

Reflexele cremasteriene abolite.

Se observă o atrofie masivă a muşchilor în coapse şi gambe.

Sensibilitatea tactilă, dureroasă şi termică e profund alterată.

Se plânge de dureri intense în membrele inferioare. De asemenea are dureri în lombe, mai ales de partea stângă care ar fi locul de unde se iradiază în diverse direcţii.

Are pronunţate turburări sfincteriene: incontinenţă cu retenţie de urină, e constipat mai multe zile în şir.

3 Iunie. Starea generală merge din ce în ce mai rău. A

slăbit mult. Se constată o adevărată fontă musculară a membrelor inferioare. Are facies caşectic. Nu se alimentează de cât cu lapte. Turburările sfincteriene sunt exagerate. Are incontinenţă de fecale. Tumora din lomba stângă e mărită de volum, dură. Puncţia repetată în această tumefacţie a fost şi de data aceasta negativă.

15 Iunie. Starea generală extrem de proastă. Slăbeşte continuu; din această cauză se resimte şi psichicul bolnavului. E apatic, indiferent la ce se petrece în jur. Une-ori trece ore întregi în semisomn cu uşor delir liniştit. Membrele inferioare sunt aproape reduse la schelet. Prezintă escară sacrată.

Puncţia lombară: lichid citrin, care s'a coagulat la câte-va minute după extracţie.

In lichidul centrifugat, puţine limfocite deformate.

Precipitarea globulinelor prin sulfatul de amoniu se face în masă.

Bolnavul a mai stat în serviciu până la 28 Iunie. In tot acest timp starea lui a mers continuu agravându-se aşa că in ultimele zile a căzut în coma. Familia a insistat să-l ia acasă. La plecare era muribund.

Observaţia IV. — *I. M.,* 38 ani. Intrat la 24 Dec. 1911. Vine în spital pentru paralizia membrelor inferioare şi turburări de motilitate în extremităţile membrelor superioare.

Antecedente hereditare. — Tatăl a murit; nu cunoaşte cauza morţii. Mama trăeşte, e sănătoasă. Are un frate şi 2 sureri, toţi sănătoşi.

Antecedente personale. — Ar fi avut febră palustră la 23 ani. Neagă orice altă boală precum sifilis ş. a.

Istoricul boalei. — La 28 Noembrie fiind în spitalul Colentina pentru îngrijirea unei fimoze, i s'a făcut o injecţie intrarachidiană cu 0,03 gr. stovaină şi sulfat de strichnina $0^{gr.},001$ şi în urmă i s'a făcut circumcizie.

După 3 zile de la data operaţiei a început a avea greutate în mers „i se împleticeau picioarele", a mai mers aşa 2 zile şi de la 2 Decembrie a căzut la pat. Pe la 15 Dec. a

început a simți greutate și în mișcările mâinilor, mișcările degetelor au devenit foarte greoae. Odată cu aceste turburări motorii, bolnavul acuză dureri foarte intense la membrele inferioare, mai ales în regiunea posterioară.

Stare prezentă. — Ca stare generală, notăm că organismul e bine desvoltat, nu prezintă atitudini vicioase în membrele superioare sau inferioare, nici deformațiuni sau atrofii musculare. Expresia feței prezinta oare-care grad de inerție, șanțurile naso-genicne sunt șterse, ceva mai acuzat de partea dreaptă. Comisura dreaptă ceva mai scoborâtă de cât cea stângă.

Motilitate. = Membrele inferioare. Mișcările active sunt complect abolite la nivelul tuturor articulațiilor Mișcările pasive se fac toate fără dificultate.

Membrele superioare. Din mișcările degeteler sunt păstrate numai cele de flexiune și extensie. Mișcarea de opoziție a degetelor mari e abolită. La cot se execută toate mișcările. Ordonând să ridice brațele în sus, execută însă nu poate trece de poziția orizontală. Mișcările pasive indemne.

Bolnavul nu poate sta în picioare, nu poate merge.

Fața. — Mișcările de închidere a ochilor e posibilă numai în parte; în totdeauna rămâne o mică despicătură neacoperită. La acest bolnav se observă semnul lui de Graefe (pleoapele superioare nu întovărășesc mișcările în jos ale globilor oculari). Poate încreți fruntea; nu poate încrunta sprâncenile. Nu poate fluera.

Reflexele tendinoase:

Reflexul achilian dr. }
„ „ st. }
Reflexul rotulian dr. }
„ „ st. }
Reflexul olecranian dr. } abolite.
„ „ st. }
Reflexul radial osos dr. }
„ „ „ st. }

Reflexele cutanate.

Reflexul cremasterian	dr.	abolite.
„ „	st.	
Reflexul abdominal inf.	dr.	
„ „ „	st.	
Reflexul abdom. mijlociu	dr.	
„ „ „	st.	
Reflexul abdom. sup.	dr.	
„ „ „	st.	
Reflexul epigastric		

Sensibilitatea obiectivă tactilă abolită în reg. plantară, diminuată pe fața dorsală a picioarelor păstrate în restul corpului.

Sensibilitatea vibratorie abolită în regiunea piciorului (tars și metatars) diminuată în $^1/_3$ inf. a gambei, e păstrată în restul segmentelor. Nu prezintă turburari în sensibilitatea termică și dureroasă.

Sensibilitatea subiectivă. — Bolnavul acuză dureri, cârcei și amorțeli la nivelul membrelor inferioare și superioare. Durerile sunt atât de violente încât îl împedeca de a dormi noaptea.

Ele sunt exagerate prin presiune asupra trunchilor nervoși. In genere bolnavul ține membr. inf. în următoarea poziție: gambele sunt flectate pe coapse și acestea din urmă în flexiune și abducție pe basin.

Turburări urinare. – Prezintă imperiozitatea micțiunilor E constipat. Are scaun la 2—3 zile, cu ajutorul clismelor. Ca stare mintală bolnavul e bine orientat în timp și spațiu. Are insomnie, noaptea e adesea agitat, are delir oniric profesional, cu caracterele delirului de intoxicații. A fost vizitiu în serviciul de camionagiu la C. F. R. In timpul delirului începe a vorbi, cere să-i scoată mai repede bagajele din magazia de mică viteză. că el n'are vreme să aștepte. Altădată se ceartă cu clienții la care se duce să le lase coletele, alte ori cu ceilalți vizitii, camarazi de-ai lui.

27 Decembrie. Se face punctie lombară, scoţându-se în două tuburi câte vre-o 4 — 5 cm. *In primul tub lichidul galben verzui; în al II-lea, coloraţiunea e mai puţin intensă. După câtva timp* (1/2 *oră) s'a obţinut o coagulare în masă a lichidului extras în ambele eprubete.*

5 Ianuarie 1912, In timpul vizitei deodată bolnavul şi-a perdut cunoştinţa, capul a căzut inert spre stânga, cu privirea rătăcită, gura deschisă. In acelaş timp respiraţia s'a oprit. Puls 90 pe minut. Această sincopă a durat 2 minute, în urmă şi-a revenit complect.

6 Ianuarie. Musculatura gambelor e flască fără a fi atrofiată.

8 Ianuarie. Aceiaşi stare. Durerile persistă cu aceiaşi intensitate. Noaptea are insomnie din cauza lor. Prezinta oare-care ameliorare în mişcările oculare: bolnavul închide bine ochii, a început a executa mişcări în muschii obrajilor: fluieră, stinge lumânarea la 16 cm. distanţă. Are turburări în simţul cœnestezic, ast-fel i se pare că se umflă pieptul, stomacul, că-i sunt enorm de umflate picioarele.

13 Ianuarie. Pacientul a trecut noaptea mai liniştit, durerile au mai diminuat ca intensitate.

Are privirea rătăcită, maxilarul inferior scoborât şi animat de uşoare tremurături. Capul e în total animat de tremurături similare.

24 Ianuarie. Motilitatea e în genere ameliorată.

Membrul sup. Execută mişcarea activă de opoziţie a degetului mare. Il duce la index la mediu şi la inelar, nu-l poate duce la vârful degetului mic. Flexiunea şi extensia degetelor se face normal asemenea mişcările articulaţiei pumnului şi cotului.

Poate ridica braţele până în poziţie verticală paralel cu capul.

Membrele inf. Au apărut unele mişcări însă sunt cu totul reduse. In membrul inf. drept execută uşoare mişcări de flexiune la nivelul articulaţiei tibiotarsiene; degetele însă nu le poate mişca. Când face sforţări pentru a produce

aceste mişcări, se constată contracţiuni în masele musculare ale coapsei şi gambei, de ambele părţi.

Mişcările pasive se execută mai greu şi bolnavul acuză dureri când încercăm să le executăm.

26 Ianuarie. Păstrează atitudinea de flexiune a gambelor pe coapsă şi a acestor din urmă pe basin. Poate reveni la poziţia de extensie, însă această mişcare îi provoacă mari dureri.

Mişcările gambei pe coapsă sunt ceva mai libere. Nu poate însă rldica picioarele de pe planul patului.

Durerile spontane din membrele inf. au dispărut aproape cu totul. E mai liniştit, doarme bine noaptea, nu mai are halucinaţii.

3 Martie. Bolnavul poate ridica, fiind în decubitus dorsal membrele inferioare în sus atât pe cel stâng cât şi pe cel drept, însă incomplect, ţinând gamba puţin flectată pe coapsă. Nu poate mişca degetele picioarelor, nici art. tibio-tarsiană.

Prezintă uşoară redoare în articulaţiile genunchilor. A început a se susţine în poziţie verticală şi chiar a face câţi-va paşi. Tot timpul însă se razimă de obiectele dimprejur, depărtează picioarele spre a-şi mări baza de sustentaţie. In mers genunchii sunt continuu uşor flectaţi.

Reflexele rotulian, achilian şi cremasterian au reapărut, sunt însă mult diminuate. Asemenea cele abdominale. Nu prezintă semnul lui Babinski. Nu prezintă turburări sfincteriene.

9 Martie. A dispărut semnul lui De Graefe.

28 Martie. Bolnavul merge singur, nesusţinut. Mersul e însă tot greoi, paşii mici, piciorul căzut, stepează.

25 Mai. Sensibilitatea vibratorie a revenit la nivelul oaselor piciorului, unde era abolită.

La 25 Septembrie. Bolnavul e restabilit aproape complect; persistă însă un uşor stepaj, mai accentuat la dreapta. Ca psihic e complect restabilit. Rămâne în ospiciu, făcând oficiu de tăetor de lemne.

In rezumat observațiile de mai sus indică 4 cazuri de sindrom complect al coagulației masive și xantochromiei.

Din întâmplare aceste 4 cazuri au putut cuprinde toate posibilitățile patogenice ale sindromului. Într'adevăr, la primele noastre 2 cazuri a fost pus diagnosticul de meningo-mielită cu simfiză meningee, având-se în vedere la primul rezultat punctiile făcute la diferite nivele, la cel d'al doilea datele anatomo-patologice obținute la necropsie. Observații asemănătoare au mai fost publicate; mărginindu-ne la cele însoțite de autopsie, citâm cazurile lui Cestan și Ravaut, Tedeschi, Sicard și Descomps.

Cazul al III-lea la care — deși nu s'a putut face necropsia — diagnosticul de sarcom vertebral e aproape sigur, e interesant prin faptul că atinge chestiunea încă controversată a caracterelor lichidului cefalo-rachidian în neoplazmele rachidiene. Într'adevăr—după cum am amintit într'un capitol precedent—Nonne și elevul său Raven au indicat ca semn distinctiv iperalbuminoza (și în special reacția globulinelor) cu absența ori sărăcia reacții citologice. Acest caracter, descris în urmă și de Sicard în morbul lui Pott, a fost atribuit de W. Mestrezat unei turburări mecanice, stazei lichidului cefalo-rachidian, și prin urmare ar fi semn distinctiv pentru ori-ce compresiune medulară: simfiză meningee, neoplasm rachidian, morbul lui Pott, etc.

Nu vom insista asupra tabloului clinic prezentat de aceste 3 cazuri, întrucât am indicat părțile caracteristice în capitolele precedente.

Cazul al IV-lea priveşte un bolnav, la care nici un semn clinic nu indică o compresiune medulară, din contra tabloul clinic indică o atingere progresivă—ca întindere—a nevraxului şi difuză ca simptomatologie.

Turburările au apărut 3 zile după o rachianestezie stovainică şi din primele zile, bolnavul prezenta o intensă reacţie meningică. N'am putut observa bolnavul în acel timp întru cât nu ne-a fost adus în serviciu decât în perioada de stadiu, când examenul lichidul cefalo-rachidian a prezentat toate caracterele sindromului de care ne ocupăm.

Studii asupra lichidului cefalo-rachidian în urma rachianesteziei au fost făcute de chirurgul Guinard, care împreună cu Ravaut şi Aubourg au vrut să găsească explicaţie pentru diferitele turburări, de cele mai multe ori uşoare, observate în asemenea împrejurări. Lichidele extrase după rachicocainizare, arată o ploaie diapedezică a polinuclearelor şi a limfocitelor, venite din vasele piei-mater, cu atât mai pronunţată cu cât fenomenele meningee erau mai intense. Uneori era aşa de turbure încât lăsa să se depue un depozit de puroi sanguinolent, câte odată chiar o coagulare fibrinoasă, ca la un lichid pleuretic. Guinard atribue această reacţiune, pe care o socoteşte aseptică, faptului că substanţa injectată nu e izotonică şi propune să se facă soluţia cu lichid cefalo-rachidian sau cu o soluţie izotonică de clorur de sodiu. In treacăt menţionăm că pe lângă aceste reacţiuni aseptice, de multe ori turburările observate trebue puse pe seama neriguroasei asepsii a soluţiilor sau a operatorului.

E sigur că la bolnavul nostru pe lângă reacţia meningee, s'au observat şi turburări indicând leziuni

însemnate a elementelor nervoase și anume ale rădăcinelor nervilor rachidieni. Orice anestezie rezultă dintr'o acțiune fizică, sau mai bine de chimie fizicală a substanței întrebuințate, asupra elementelor conducătoare ale influxului nervos. Această acțiune e de obicei trecătoare, reversibilă; în anumite împrejurări însă se pot observa turburări de durată mai lungă sau chiar persistente, datorite poate unei predispoziții individuale alteori unor intoxicații sau infecții anterioare sau cronice.

Bolnavul nostru, prin antecedente, profesiune și mai ales după delirul oniric prezentat, poate fi considerat alcoolic. De asemenea amintim că reacția meningee puriformă și unele paralizii post-anestezice au fost observate la vechi sifilitici.

Durerile extrem de violente, paralizia flască cu atrofie musculară, reacțiile electrice, arată că în cazul nostru pe lângă reacția meningee, care a dat sindromul lui Froin, mai trebue admisă și o localizare radiculară a procesului morbid. Radiculitta ar putea fi datorita unei reacțiuni inflamatorii, paralelă cu cea meningee, sau acțiunei directe a substanței anestezice. Perioada de incubație (3 zile) în care timp motilitatea era complect revenită, ne face să înlăturăm ipoteza din urma.

Concluziuni

1. Sindromul lui Froin e caracterizat prin următoarele modificări ale lichidului cefalo-rachidian:

a) excesiva abundență de subst. albuminoide și în special de fibrinogen (coagulare);

b) prezența pigmentului sanguin și a derivaților săi (bilirubină, urobilină, etc.);

c) reacția leucocitară neînsemnată.

2. Din punct de vedere clinic în marea majoritate a cazurilor se desenează — pe lângă alte manifestări supra-adăogate — simptomele unei compresiuni medulare. Sunt însă cazuri publicate în care clinicește nu e indicat nici un semn de localizare a procesului morbid.

3. In 12 cazuri — prin autopsie sau prin intervenția chirurgicală — s'a putut studia leziunea: 4 au prezentat meningo-mielită cu izolarea fundului de sac lombar prin simfiză meningee, la 7 s'au găsit tumori (sarcom, psamom, nevrofibrom, carcinom etc.), unul era datorit morbului Pott cervical.

4. Pe baza acestor constatări, Mestrezat a formulat ipoteza cavității închise, susținând că ori-ce leziune, care determină o izolare a unei porțiuni din spațiile sub-arachnoidiene poate face prin aceasta să apară în lichidul cavității izolate, triada simptomatică mai sus descrisă.

5. Nu știm precis care anume element patogen pro-

voacă invadareă de subst. sanguine în spațiile subarachnoidiene. Ar putea fi staza lichidului cefalo-rachidian și a vaselor meningee, sau procesul meningitic cu transudarea plasmei sanguine și hemoragii capilare, sau secreția de toxine (microbiene ori neoplazice) cu proprietatea de a atrage fibrinogenul și hematiile sau poate un mecanism complex în care intră toate aceste elemente.

6. Din cazurile noastre, trei confirmă ipoteza cavității închise, al 4-lea nu indică nici o localizare.

7. Disociația albumino-citologica, adica reacția globulinelor pozitivă cu absența limfocitozei, constatată de Nonne in tumori rachidiene și de Sicard în morbul lui Pott, credem că trebue considerată ca expresia atenuată a sindromului coagulării masive.

8. Etiologia acestui sindrom e dintre cele mai variate. Notăm: agenți infecțioși, determinând o pachimeningită, agenți toxici injectați în canalul rachidian, neoplasmele.

9. Terapeutica variază în raport cu etiologia. O indicație terapeutică negativă: injecțiile intra-rachidiene cu substanțe medicamentoase, sunt cu totul contraindicate, putând da turburari dintre cele mai grave, din cauza impermeabilității meningee constatată în asemenea cazuri.

Văzută și bună de imprimat

Președintele tezei	Decanul Facultății
Prof. Dr. G. MARINESCU.	**Prof. Dr. M. PETRINI-GALATZI**

Afară de subiectul tezei, candidatul este obligat a răspunde la orice chestiune medicală i s'ar pune de către juriul examinator.

Bibliografie

Aubry. Le syndrome de coagulation massive du liquide c.-rach. Thèse Paris 1909.

Babinski. Méningite hémorragique fibrineuse. Paraplégie spasmodique lombaire. Soc. méd. des hôp. 23 oct. 1903.

Blanchetière et Lejonne 1909. Syndrome de coagulation massive et de xantochromie du liquide c.-rach. sans éléments céllulaires, dans un cas de sarcome de la dure-mère. C. R. Soc. Biol. 15 Mai et Gazette des hôpitaux. 14 Sept. No. 104.

Braillon et Devillers 1909. Hemorragie sous-arachnoïdienne curable. Gazette des hôpitaux p. 635.

Bard. Soc. Biol. 6 Jul. 1901.

Bard. Semaine médicale. 1903 14 oct.

Beltz. Ueber Liquoruntersuchungen mit besonderer Berücksichtigung der Nonne-Apeltschen Reaktion. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1912 Bd. 43 S. 63.

Chauffard et Froin 1903. Pachyméningite hémorragique avec chromodiagnostic sans hématies, hyperthermie terminale Soc. med. des hôp. 27 mars.

Chauffard, Froin et Boidin 1903. Formes curables des hémorragies méningées arachnoïdiennes. Presse médicale. 24 juin.

Chauffard et Froin 1903. Du diagnostic différentiel de l'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne et de la méningite cerebro-spinale. Soc. med. des hôp. octobre.

Castaigne et Weil 1909. Un cas d'hémorragie méningée avec biligénie hemolitique locale. C. R. de la Soc. de Biol. 19 juin.

Cestan, Ravaut 1904. Coagulation en masse et xantochromie du liquide c.-rach. dans un cas de pachyméningo-myélite. Gazette des hôp. 6 sept.

Dufour. Méningite sarcomateuse diffuse avec envalyssement.... etc. Soc. Neurol. Paris 7 nov. 1904.

Dufour 1909. Du liquide céph.-rach. dans un cas d'insolation. C. R. Soc. Biol. Février.

Derrien, Mestrezat, Roger. Syndrome de coagulation massive, de xantochromie et d'hémato-leucocytose du liquide céph.-rach. Méningite rachidienne hémorragique et cloisonnée. Rev. Neurol. 1909 sept.

Donath I. Beiträge zur Landryschen. Paralyse Wiener klin. Wochensch. 1905 No. 50.

Froin 1903. Inflamations méningées avec réactions chromatiques, fibrineuse et leucocytique du liquide c.-rach. Gazette des hôp. 3 sept.

Froin 1903. Le liquide c.-rach. dans l'hémoragie cerebro-méningée. Gazette des hôpit. 5 nov. et 10 déc.

Froin 1903. Méningite fibrineuse compliquée d'hemorragie cérébro-méningée. Gazette des hôp. 12 nov.

Froin et Boiden. Phénomènes de localisation au cours des hemorragies méningées sous-arachnoïdiennes. Gazette des hôp. 7 janv. 1904.

Froin. Les hemorragies sous-arachnoidiennes et le

mécanisme de l'hematolyse en général. Thèse Paris No. 113. Déc. 1904.

Froin et Ramond 1905. Evolution des réactions cellulaires et séro-fibrineuse dans le liquide c.-rach. retiré par ponction lomb. des méningites tuberc. C. R. Soc. Biol. 11 nov.

Froin 1905—1906 C. R. Soc. Biol.

Froin et Foy 1908. Syndrome de coagulation massive au cours d'une méningite. Action nocive d'une injection sous-arachnoïdienne de collargol. Gazette des hôp. 18 nov.

Froin 1910. Hématolyse et hématogénèse, bactériolyse et bactériogénèse. Steinheil Paris.

Follet et Chevrel 1910. Hemorragies sous-arachnoïdiennes spontanées chez des jeunes-gens (considérations pathogéniques). Nouvel exemple de biligénie hémolytique. Gazette des hôp. 5 avril.

Fornaca L. 1906. Coagulation et xantochromie liquide c.-rach. dans un cas de meningo-myélite de la queue de cheval. Gazetta degli ospedale e delle cliniche 4 août.

Guillain G., Cl. Vincent. Valeur séméiologique de l'albuminurie dans les hémorragies méningées. Sem. med. 27 oct. 909.

Guillain G. et J. Troisier. Physiologie pathologique de l'hématome pleural traumatique; la biligénie hémolitique locale. Sem. med. 1909, p. 133.

Guillain et Troisier. La formation des pigments biliaires par hémolyse dans les séreuses. Rev. de méd. 1909, p. 457.

Gilbert et Herscher. L'urobilinurie. Origine rénale de l'urobiline. Presse med. 3 Sept. 1902.

Launois et Mauban. Arch. gen. de Med. Oct. 1903.

Lesné et Ravaut. Des rapports que présentent entre elles l'hémoglobinurie, la cholurie et l'urobilinurie second. a l'hémotolyse expérimentale Soc. de Biol. 14 Dec. 1901.

Marinesco G. et Goldstein. M. Deux cas de pseudotumeur cérébrale : méningite séreuse et hydrocéphalie aquise. Nouvelle Iconographie de la Salpêtriére No. 1 Janv., Févr. 1912.

Milian. Le liquide céphalo-rachidien Paris. Steinheil édit. 1904.

Mestrezat W., Roger H. Syndrome de coagulation massive de xantochromie et d'hémato-leucocytose du liquide céphalo-rachidien C. R. Soc. Biol. 1909 Juin.

Mestrezat W., Roger. A propos du syndrome de coagulation massive et de xantochromie du liquide céph.-rach. Essai de pathogénie. Valeur diagnostique Gazette des hôp. 1909 Octobre.

Mestrezat W., E. Gauyoux. Essai de la perméabilité méningée aux nitrates Soc. de Biol. 13, 27 Mars, 24 Avril 1909.

Mestrezat W. Le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique. Valeur clinique de l'examen chimique. A Maloine Paris 1912.

Netter et Clerc. Soc. méd. des hôp. 1906.

Nonne M. Der heutige Standpunkt der Lehre von der Bedeutung der „vier Reaktionen“ für die Diagnose

u. Differential-diagnose organischer Nervenkrankheiten. Deutsche-Zeitsch. f. Nervenherik. 1911. Bd. 42 S. 201.

Nonne Max. Syphilis u. Nervensystem. Neunzehn Vorlesungen. Berlin 1909.

Oswald Adolf. Ueber den Chemismus der Entzündung. Zeitschr. f. experimentelle Pathologie u. Therapie 8 Band.

Quincke. Die diagnostiche u. therapeutische Bedeutung der Lumbal punktion. Deutsche med. Wochensch. 1905 No. 46—47.

Reichmann. Zur Physiologie u. Pathologie des Liquor cerebrospinalis. Deutsche Zeitsch. für nervenhk Bd. 42 S. 1.

Rindfleisch. Méningite sarcomateuse diffuse avec modifications caractéristiques du liquide c-rach. Deutsch. Zeitsch f. Nervenhk. XXII 1904.

Roy et Lévy 1910. Hémorragie méningée spontanée rapidement guérie. Biligénic hémolytique locale. Soc. méd. des hôpit. 24 juin p. 842.

Sicard et Descomps, 1907. Certains éléments de diagnostic et de pronostic de la méningite cérébrospinale tirés de l'examen du liquide céph.-rach. Sem. Méd. Août.

Schwartz N., Bertels. Ueber meningitis carcinomatosa. Deutsche Zeitsch f. Nervenhk. 1911. Bd. 42. S. 85.

Sicard et Foix. Réaction du liquide céphalo-rachidien au cours des pachyméningites rachidiennes. Rev.-neurol. 1910.

Troisier, 1910. Rôle des hémolysines dans la

génèse des pigments biliaires et de l'urobiline. Thèse Paris.

Tedeschi, 1906. Syndrome de la queue de cheval. Gazette degli Ospedali e delle cliniche. Août.

Verhoogen et Dustin, 1909. Une soie disan paralysie de Landry avec syndrome de Froin, mal de Pott cervical. Soc. des sciences médicales et naturelles de Bruxelles. Novembre.

Widal et Joltrain, 1909. Biligénie hémolitique locale, dans l'hémorragie méningée. C. R. Soc. Biol. 5 Juin.

Widal. Presse médicale, 3 Juin, 1903.

Widal, Sicard. Traité de pathologie générale, t. VI, 1903.